# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU


Dr L. VAILLARD

MÉDECIN INSPECTEUR DE L'ARMÉE
ANCIEN PROFESSEUR DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DE MÉDECINE MILITAIRE
(VAL-DE-GRACE)





LAVAL
LÉON BARNÉOUD & Cie, IMPRIMEURS
8, RUE RICORDAINE
—
1903

# I

# TITRES SCIENTIFIQUES

1° Chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Bordeaux (1878).
2° Chef du Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de médecine de Bordeaux (1880).
3° Professeur agrégé du Val-de-Grâce (Maladies et épidémies des armées) (1883).
4° Chef du Laboratoire d'Histologie et d'Anatomie pathologique du Val-de-Grâce (1884).
5° Chef du Laboratoire de Bactériologie institué au Val-de-Grâce et chargé de l'enseignement de la Microbie (1889).
6° Professeur d'Epidémiologie et de maladies des armées à l'École du Val-de-Grâce (1892).
7° Membre titulaire de la Société médicale des hôpitaux (1884).
8° Auditeur au Comité consultatif d'hygiène publique de France (1889).
9° Membre titulaire du Comité consultatif d'hygiène publique de France (1902).
10° Membre de la Commission nommée par arrêté ministériel du 1er février 1899 pour étudier les causes des accidents provoqués par les conserves de viande et les moyens d'y remédier (1899).
11° Membre du Comité technique de santé de l'armée (1901).
12° Membre du Comité de Direction du Laboratoire créé par arrêté ministériel du 2 février 1901 pour l'étude et le contrôle des viandes conservées (1901).
13° Membre de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose instituée par le gouvernement (1903).

*Enseignement. — Ecole du Val-de-Grâce.*

1° Conférences d'Epidémiologie (1884-89).
2° Conférences d'Histologie et d'Anatomie pathologique (1884-89).
3° Cours de Microbie (1889-1902).
4° Cours d'Epidémiologie (1889-1902).

*Récompenses pour travaux scientifiques.*

1° Médaille de bronze de la Faculté de médecine de Paris (1873).
(Thèse inaugurale : Epidémie de gangrène des organes génitaux chez les nouvelles accouchées).

2° Prix Laborie. Société de chirurgie (1885).
(Anatomie pathologique et pathogénie des corps étrangers articulaires).
3° Prix de l'Académie de médecine (1885).
(Des corps étrangers dans les articulations).
4° Prix de la vaccine. Académie de médecine (1885).
(La vaccination animale au Val-de-Grâce).
5° Prix Lallemand. Institut de France (1887).
(Ensemble d'études anatomo-cliniques sur les névrites périphériques).
6° Prix Laborie. Société de chirurgie (1893).
(Ensemble de travaux sur le tétanos).
7° Prix Beillon. Institut de France (1895).
(Ensemble de travaux sur le tétanos).
8° Prix Bréant. Institut de France (1898).
(Ensemble de travaux sur le tétanos).
9° Prix Monthyon (arts insalubres). Institut de France (1901).
10° Prix Vernois. Académie de médecine (1901).
11° Prix Jeunesse (Hygiène). Faculté de médecine de Paris (1901).
(Prix décernés à un ensemble de travaux sur les conserves alimentaires).

---

II

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

## PATHOLOGIE MÉDICALE

### A. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

(Ensemble de travaux poursuivis en collaboration avec le Professeur A. Pitres, de la Faculté de médecine de Bordeaux).

#### 1° *Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques.*

*Archives de neurologie*, 1883. Mémoire de 63 pages avec planches.

En 1883, l'étude synthétique des névrites n'était même pas ébauchée. Il existait, il est vrai, dans la science un nombre considérable d'observations isolées, de documents épars dont plusieurs avaient une incontestable valeur, mais ces faits n'avaient pas été réunis dans une description d'ensemble. Les ouvrages classiques les plus estimés consacraient à peine quelques pages à l'étude des névrites périphériques, et encore leur description s'appliquait-elle presque exclusivement à la névrite traumatique. Cependant la névrite spontanée, non traumatique, est une affection commune ; elle peut naître sous des influences bien diverses, et, suivant la fonction du nerf atteint, déterminer des symptômes très différents.

Deux causes avaient contribué à rendre l'étude des névrites lente et difficile. D'abord cette croyance que la nutrition des nerfs est strictement subordonnée à des centres trophiques, (aussi, hormis les cas de lésions traumatiques et de dégénération wallérienne proprement dite, se refusait-on à concevoir que leur altération puisse se produire sans modification préalable de la moelle ou des ganglions rachidiens). Ensuite, l'habitude d'apprécier uniquement les lésions des nerfs par leurs altérations grossières, visibles à l'œil nu, c'est-à-dire l'omission des examens histologiques.

Appliquant à l'étude systématique des nerfs la technique que M. Ranvier avait récemment introduite dans la science, nous avons réuni un grand nombre de faits cliniques où les altérations de ces organes étaient évidentes, et, rapprochant ces dernières des symptômes observés pendant la vie, nous avons pu aborder d'une manière opportune l'histoire synthétique des névrites périphériques.

Les différents modes et les diverses phases de l'altération histologique des nerfs ont

d'abord été l'objet d'une description minutieuse, méthodique. Cette description est restée classique.

De l'examen détaillé des faits étudiés, il est ressorti ensuite les conclusions suivantes :

La névrite périphérique, non traumatique, est relativement commune ; elle ne produit pas de désorganisation apparente à l'œil nu, de telle sorte que, pour la reconnaître, il est nécessaire de recourir à un examen microscopique régulier.

Les altérations sont de nature parenchymateuse ; elles portent exclusivement, au moins au début, sur les tubes nerveux eux-mêmes. Le tissu conjonctif reste normal pendant un temps relativement long ; il ne s'épaissit que lorsque la névrite a déjà détruit ou profondément altéré les tubes nerveux.

Il existe de grandes analogies entre les lésions névritiques et les dégénérations wallériennes, mais non identité complète. Tandis que les dégénérations wallériennes ont une évolution régulière dont les phases se succèdent à des intervalles connus et parfaitement déterminés par l'expérimentation, les névrites affectent, au contraire, une marche extrêmement variable. Elles peuvent, en quelques jours, en quelques heures même, amener une destruction complète des tubes nerveux, ou durer pour ainsi dire indéfinimentdans un même nerf. D'autre part,tandis que les dégénérations wallériennes ont toujours une marche centrifuge, les névrites peuvent prendre naissance dans les extrémités périphériques des nerfs,s'étendre en s'atténuant dans les branches nerveuses voisines, et disparaître dans les troncs nerveux; elles paraissent ainsi avoir une marche ascendante, centripète. Même dans les cas où ces névrites paraissent liées à des altérations primitives des centresnerveux,on netrouve pas d'altérations continues entre la moelle et les nerfs atteints. Entre l'altération centrale et l'altération des nerfs périphériques, les troncs nerveux peuvent être sains et présenter toutes les apparences de l'état normal.

Toutes les névrites périphériques ne donnent pas lieu à des troubles trophiques ou sensitifs appréciables. Ces troubles n'apparaissent probablement que lorsque la proportion des fibres altérées est assez considérable ; ils varient, du reste, dans leur nature selon la fonction des nerfs altérés et le degré de l'altération. Ce sont suivant les cas,des eschares rapides,des ulcérations, des éruptions vésiculeuses d'herpès ou de bulles pemphigoïdes, des maux perforants plantaires, des œdèmes chroniques et durs, des arthropathies, des dystrophies des ongles. Le plus souvent ces troubles trophiques s'accompagnent d'anesthésie locale des téguments.

2° *Altérations des nerfs périphériques dans deux cas de maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lésions trophiques des pieds.*

Pitres et Vaillard. *Archives de physiologie*, 1885. Mémoire de 23 pages.

L'histoire du mal perforant plantaire, si riche en documents cliniques, était fort incomplète en ce qui concerne les altérations des nerfs périphériques auxquelles on rattache communément cette affection. Les examens de Duplay et Morat se limitaient aux filets nerveux situés au voisinage immédiat de l'ulcère ; l'état du système nerveux n'avait pas été histologiquement exploré dans les points très éloignés de la lésion cutanée, et on connaissait mal encore le degré de participation des troncs plus distants, comme les différents nerfs de la jambe, de la cuisse, etc.

Les faits que ce travail établit sont les suivants :

1° Les lésions des nerfs phériphériques qui déterminent le mal perforant plantaire s'étendent bien au delà du voisinage immédiat de l'ulcération ; elles peuvent atteindre tous les nerfs du pied et de la jambe, remonter même jusqu'au tronc nerveux des cuisses.

2° L'extension de ces altérations névritiques explique la coïncidence fréquente avec le mal perforant plantaire de certains troubles sensitifs, trophiques, vaso-moteurs ou sécrétoires qui ont été maintes fois signalés à une distance plus ou moins grande de l'ulcère du pied.

3° Les rapports du mal perforant avec les névrites périphériques sont établis aujourd'hui sur un grand nombre d'examens histologiques réguliers. L'objection de Michaud, d'après laquelle ces examens seraient sans valeur parce que dans les conditions normales les nerfs du pied renferment en grand nombre des fibres altérées, n'est pas fondée : à l'état normal, chez les sujets jeunes et chez les adultes dont les téguments des pieds sont tout à fait sains, les nerfs de ces extrémités ne présentent pas d'altérations.

4° Les filets terminaux des nerfs du pied sont très fréquemment altérés chez les sujets dont les pieds sont le siège de cors, de durillons, de dystrophies unguéales, de desquamation icthyosiforme de l'épiderme, etc. Toutes ces lésions de la peau et de ses annexes paraissent être de véritables troubles trophiques liés à l'existence antérieure de névrites légères et partielles, comme le mal perforant est lié à l'existence antérieure de névrites profondes et étendues.

### 3° *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique.*

Pitres et Vaillard. *Arch. de Physiologie*, 1885. Mémoire de 20 pages avec planche.

Ce travail a fourni la première démonstration que les gangrènes massives des membres pouvaient être sous la dépendance exclusive d'une altération des nerfs périphériques. Il est basé sur l'étude clinique et anatomique de deux cas de gangrènes massives dans lesquels le cœur, les artères et les veines présentaient un état parfait d'intégrité. Les malades n'étaient ni diabétiques, ni albuminuriques ; ils n'avaient subi aucun traumatisme pouvant expliquer le développement de gangrène d'origine infectieuse. Mais dans ces deux cas, les deux nerfs périphériques des membres atteints de mortification étaient le siège d'altérations tellement profondes et étendues qu'on était nécessairement conduit à se demander si la névrite constatée à l'examen microscopique n'était pas la cause immédiate du processus.

De l'étude de ces faits, il a paru légitime de conclure à l'existence d'une gangrène d'origine névritique qui, par son évolution clinique et ses conditions pathogéniques, doit être assimilée aux autres troubles trophiques dépendant d'altérations inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques.

### 4° *Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde.*

Pitres et Vaillard. *Revue de Médecine*, 1885. Mémoire de 29 pages.

Parmi les accidents nerveux très variés qui peuvent se développer consécutivement à la fièvre typhoïde, quelques-uns se groupent en une sorte de famille naturelle par leurs parti-

cularités cliniques et semblent devoir être rattachés à l'existence de névrites périphériques. De ce nombre sont les paralysies post-dothiénentériques limitées à un ou plusieurs groupes musculaires, accompagnées de douleurs ou d'anesthésie, de diminution rapide de l'excitabilité électrique et d'atrophie des muscles atteints.

La pathogénie de ces accidents était restée obscure. Quelques auteurs cependant, comme Landouzy, invoquaient l'existence de névrites. Mais la démonstration anatomique de la névrite dans les cas de ce genre n'avait encore été faite qu'une seule fois par Bernhard ; la réalité de son existence se déduisait surtout de l'analyse des symptômes et de la marche des paralysies en question.

Par l'étude méthodique du système nerveux périphérique chez plusieurs sujets morts de fièvre typhoïde, nous avons donné des fondements sérieux à cette hypothèse. Ces recherches démontrent, en effet, l'extrême fréquence, sinon la constance chez les dothiénentériques de lésions plus ou moins graves et diffuses de névrite parenchymateuse. Quand les altérations sont peu profondes, elles peuvent rester latentes ou donner simplement lieu à des signes vagues et mal définis qui disparaissent dans l'ensemble symptomatique de la maladie infectieuse Mais lorsqu'elles deviennent plus graves sous l'influence de conditions encore ignorées, elles se traduisent cliniquement par les troubles sensitifs, moteurs et trophiques qui caractérisent les névrites périphériques en général.

### 5° *Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tuberculeux.*

Pitres et Vaillard. *Revue de Médecine*, 1886. Mémoire de 36 pages.

Les observations isolées de Joffroy, Eisenlohr, Vierordt, Strumpell, Muller, Oppenheim, avaient montré que le système nerveux périphérique peut, au cours de la tuberculose pulmonaire, subir des altérations diffuses, indépendantes de toute modification préalable des centres, semblables en tous points à celles qui caractérisent les névrites dites parenchymateuses ; ces altérations étaient rencontrées par ces auteurs chez des tuberculeux atteints de troubles graves de la motilité et de la nutrition musculaire. Nous avons observé les mêmes lésions sur des tuberculeux qui avaient présenté durant leur vie des troubles purement sensitifs, et aussi chez des phtisiques dont l'histoire clinique ne mentionnait aucun désordre intéressant le système nerveux.

De l'ensemble de ces faits nous a paru ressortir une notion nouvelle : l'action pathogénique exercée par la tuberculose sur les nerfs périphériques et la fréquence de leurs altérations au cours de cette maladie. Implicitement contenue dans les observations des auteurs précédents, cette notion n'avait pas encore été dégagée avec une netteté suffisante. Les névrites rencontrées avaient paru représenter des contingences insolites, sans relation définie avec l'état morbide antérieur. En réalité leur existence devient trop commune, quand on la recherche, pour qu'il n'y ait pas lieu d'admettre un rapport étroit de causalité entre la maladie spécifique et l'altération des cordons nerveux. La tuberculose agit comme la diphtérie, la variole, le typhus, la fièvre typhoïde et localise parfois ses effets sur les nerfs périphériques.

Les lésions sont celles de la névrite parenchymateuse. Elles sont primitives, indépendantes de toute altération préalable des centres ou des racines.

Elles peuvent atteindre indifféremment les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les

nerfs mixtes et siéger également sur les nerfs crâniens, le pneumogastrique, le phrénique.

Leur symptomatologie est complexe et variable. A ce point de vue on peut les diviser en trois groupes.

Le premier comprend les cas où les symptômes des névrites constatées à l'autopsie ont passé inaperçus au milieu des troubles graves dépendant de la tuberculose (névrites latentes).

Au deuxième appartiennent les observations dans lesquelles des atrophies musculaires localisées ou diffuses ont constitué le symptôme prédominant (névrites amyotrophiques).

Enfin le troisième est constitué par ces cas dans lesquels les névrites ont provoqué pendant la vie des troubles sensitifs plus ou moins sérieux : hyperesthésie, anesthésie, névralgies, etc. (névrites douloureuses ou anesthésiques).

La fréquence de ces névrites périphériques, la variabilité de leur distribution et de leurs symptômes expliquent l'existence et le polymorphisme de la plupart des troubles nerveux qui surviennent au cours de la tuberculose.

### 6° *Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques.*

Pitres et Vaillard, *Revue de médecine*, 1886. Mem. de 35 pages.

Les premières études sur l'état des nerfs chez les ataxiques sont dues à M. Dejerine (1882-83-84) qui, dans plusieurs mémoires ou communications à la Société de Biologie, a signalé l'existence de névrites périphériques sans relation de continuité avec les lésions médullaires. M. Dejerine attribuait à ces névrites un rôle considérable dans la production des troubles sensitifs et trophiques cutanés du tabes, et même, par suite des modifications apportées à la sensibilité tégumentaire, une certaine part dans la pathogénie des phénomènes d'incoordination.

Oppenheim en 1886 indiqua les résultats généraux de ses recherches histologiques qui confirmaient celles de M. Dejerine.

Reprenant la question avec de nombreux documents cliniques et anatomo-pathologiques, nous établissons la fréquence, sinon la presque constance, des névrites périphériques au cours du tabes, leurs caractères histologiques, leur répartition et leur distribution géographique, leurs modes de début, leur indépendance relative des lésions médullaires, enfin le rôle qui doit leur être attribué dans le développement des symptômes ou des complications observés chez les tabétiques.

Les conclusions suivantes résument les faits établis :

1° Les nerfs périphériques des tabétiques sont souvent le siége d'altérations névritiques non douteuses ;

2° Les névrites des tabétiques ne diffèrent par aucun de leurs caractères anatomiques des autres formes alors connues des névrites non traumatiques ;

3° Leur distribution est très variable d un sujet à l'autre. Elles peuvent atteindre les nerfs sensitifs, mixtes et les nerfs viscéraux ;

4° Dans la plupart des cas, mais non toujours, elles débutent par les extrémités terminales des nerfs ;

5° Leur étendue et leur gravité n'ont aucun rapport constant avec l'âge, l'extension ou la profondeur des lesions médullaires de l'ataxie locomotrice;

6° Elles ne jouent vraisemblablement aucun rôle dans la production des symptômes spécifiques du tabes : douleurs fulgurantes, incoordination motrice, abolition des réflexes rotuliens, troubles du sens musculaire. Ces symptômes paraissent avoir leur raison d'être dans la sclérose des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle ;

7° En revanche certains symptômes inconstants qui viennent s'ajouter à la physionomie du tabes semblent avoir des rapports directs de causalité avec les névrites périphériques ; tels sont : les plaques d'analgésie et d'anesthésie cutanée ; les troubles trophiques cutanés (maux perforants, œdèmes durs, éruptions diverses, chûte spontanée et dystrophie des ongles) ; certaines paralysies motrices accompagnées ou non d'atrophie musculaire ; les arthropathies et les fractures spontanées des os, les crises viscéralgiques des ataxiques.

### 7° *Contribution à l'étude de la nevrite segmentaire : Altération des nerfs dans un cas de paralysie diphtérique.*

Pitres et Vaillard. *Archives de neurologie*, 1886. Mém. de 25 p. avec planche.

L'observation rapportée dans ce mémoire a trait à un sujet atteint de paralysie diphtérique généralisée au cours d'une tuberculose pulmonaire. L'examen détaillé des nerfs périphériques a permis de constater l'existence d'une névrite *segmentaire* dans laquelle le type du processus s'éloigne par quelques traits importants de celui qui a été donné par Gombault comme caractéristique de la névrite segmentaire péri-axile.

La forme de névrite décrite par Gombault en 1880 se singularisait par les caractéres suivants : altération discontinue de la fibre nerveuse ; intégrité de cette dernière au-dessus et au-dessous de la lésion ; limitation de l'altération à la gaine de myéline et au protoplasma, le cylindre axe demeurant indemne.

La forme de névrite que nous constatons est bien réellement segmentaire, en ce sens qu'elle intéresse seulement une partie de la fibre nerveuse ; mais elle s'accompagne de la destruction du cylindre axe dans la portion atteinte ; au-dessus et *au-dessous* le tube nerveux présente sa structure normale. Cette intégrité de la fibre nerveuse au-dessous du point où le cylindre axe est détruit se pose en contradiction avec les lois reconnues de la dégénération wallérienne ; nous la constatons sans pouvoir l'interpréter.

Ce fait, du moins, semble affirmer l'individualité physiologique et pathologique du segment inter-annulaire ; il démontre que le cylindre axe peut être rompu en un ou plusieurs points de son trajet, sans que les parties sous-jacentes de la fibre nerveuse souffrent en apparence de cette séparation des centres réputés trophiques.

### 8° *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë.*

Pitres et Vaillard. *Arch. de physiologie*, 1887. Mémoire de 14 pages.

Nous avons étudié dans ce travail un cas de paralysie ascendante suraiguë, survenue brusquement dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, et ayant entraîné la mort vingt-quatre heures après le début des accidents paralytiques. L'examen méthodique du système nerveux a démontré l'intégrité de la moelle, du bulbe et de la protubérance, tandis que les nerfs périphériques et les racines spinales étaient le siège d'altérations trés accusées. Les

symptômes paralytiques, si rapidement envabissants, ont donc été imputés aux lésions spéciales présentées par la totalité du système nerveux peripbérique.

De ce fait particulier on ne pouvait légitimement conclure au général et prétendre que tous les cas de paralysie ascendante aiguë sont justiciables de la même interprétation. Du moins doit-on le rapprocber d'une observation publiée par M. Dejerine où les seules altérations portaient sur le système nerveux péripbérique, et aussi du fait de Schultze où ce dernier était loin d'être intact.

Le malade atteint de ce syndrome si grave était convalescent de fièvre typhoïde ; or, un travail antérieur a établi l'action du poison typhoïdique sur les nerfs périphériques.

### 9° *Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique*

Pitres et Vaillard. *Revue de Médec.*, 1887. Mémoire de 12 pages.

### 10° *Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire chronique*

Société de Biologie, juin 1886.

Ces mémoires tendent à établir l'existence d'altérations névritiques chez les sujets atteints de rhumatisme chronique. Ces névrites périphériques ne sauraicnt être légitimement considérées comme la cause immédiate des lésions articulaires et des symptômes douloureux qui caractérisent le rhumatisme chronique ; mais elles se rencontrent habituellement dans les régions où se sont produits, pendant la vie, les troubles trophiques qui viennent souvent compliquer l'affection.

### 11° *Contribution à l'anatomie pathologique du tétanos traumatique.*

Pitres et Vaillard. *Archives Générales de Médec.*, 1888. Mémoire de 16 pages.
— — Société de Biologie, 1888.

Ce mémoire est basé sur l'étude méthodique du système nerveux central et périphérique dans trois cas de tétanos. Il établit l'inconstance des altérations signalées par les travaux antérieurs dans la moëlle ou les nerfs périphériques. Suivant les uns la maladie semblait liée à l'évolution d'une myélite aiguë, diffuse ou centrale : cette myélite ne se constate pas. Suivant d'autres (et ils étaient nombreux), le tétanos aurait pour cause une lésion matérielle des troncs ou filets nerveux ; ces névrites ne se constatent pas souvent. Le mobile de la maladie est donc ailleurs ; les lésions nerveuses signalées naguère par quelques auteurs sont donc très secondaires, contingentes, étrangères à la pathogénie de la maladie puisqu'elles n'affectent aucun caractère de constance.

L'impossibilité où l'on est d'expliquer l'évolution du tétanos par une altération banale de la moëlle ou des nerfs, invite à chercher dans une autre voie la cause intime et le mécanisme des accidents.

Le tétanos doit être tenu pour une maladie d'intoxication, comme le font prévoir les travaux de Carle et Rattone, Nicolaier, Nocard.

### 12° *Communications à la Société de Biologie, se rapportant à l'histoire des névrites périphériques.*

Pitres et Vaillard.

*a) Névrites parenchymateuses dans la fièvre typhoïde*, novembre 1885.

*b) Arthropathie tabétique de la colonne vertébrale*, présentation de pièces concernant un exemple de ce trouble trophique assez rare dans le cours du tabes, 1885.

*c) Altérations des nerfs dans le rhumatisme articulaire chronique*, 1886.

*d) Paralysies d'origine névritique chez les ataxiques.*

Cette observation très détaillée et très importante doit prendre place parmi les faits destinés à servir de base à l'histoire des paralysies d'origine névritique chez les tabétiques, 1887.

### 13° *Névrites périphériques expérimentalement provoquées par des injections hypodermiques de diverses substances.*

Pitres et Vaillard. Société de Biologie.

Cette note basée sur plus de 150 expériences démontre que, contrairement à l'opinion généralement acceptée, les nerfs subissent très facilement, quand on les met en contact avec diverses substances chimiques, les altérations nutritives et dégénératives qu'on est accoutumé de considérer comme les effets de l'inflammation. Ces névrites sont tantôt légères, accompagnées seulement de troubles sensitifs, tantôt graves avec abolition des fonctions motrices et sensitives des nerfs. Ces recherches ont éclairé le mode d'action de diverses intoxications exogènes dans la pathogénie des symptômes nerveux qui les traduisent.

Ultérieurement, des études de même ordre ont été poursuivies dans mon laboratoire à l'aide des substances toxiques d'origine bactérienne ; elles ont montré que la plupart de ces toxines agissent d'une manière très active sur les filets nerveux et provoquent des lésions variées qui expliquent la pathogénie et la survenance fréquente des névrites localisées ou diffuses dans le cours ou à la suite des maladies infectieuses.

### 14° *Maladies des nerfs périphériques.*

*Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert, 1902
Article de 190 pages par Pitres et Vaillard.

Cet exposé didactique qui se prête peu à l'analyse constitue un travail d'ensemble sur les affections des nerfs périphériques, principalement sur les névrites et polynévrites étudiées au point de vue de l'anatomie pathologique, de l'étiologie, de la pathogénie et de l'évolution clinique. Il résume non seulement l'ensemble de nos recherches antérieures sur les maladies des nerfs, mais aussi tous les travaux modernes sur le sujet.

## B. — TUBERCULOSE DES SÉREUSES

### 1° *Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie.*

En collaboration avec M. Kelsch.
*Archives de physiologie*, 1886. Mémoire de 58 pages avec planches.

Ce mémoire basé sur des faits cliniques, étiologiques et principalement des démonstrations anatomo-pathologiques et expérimentales établit que la pleurésie primitive, dite idiopathique, ne traduit jamais une phlegmasie banale et que dans les 4/5 des cas elle devient l'expression d'une tuberculose pleurale. Cette idée était déjà en germe dans l'esprit de plusieurs observateurs (Bernutz, Villemin). Landouzy, au nom de la clinique, l'avait affirmée. Chauffard et Gombault avaient montré que l'inoculation des liquides pleurétiques aux animaux détermine fréquemment la tuberculose. Mais la notion de la nature tuberculeuse de la plupart des pleurésies séro-fibrineuses demandait à être établie sur des faits méthodiquement étudiés et définitivement probants. Les preuves nécessaires ont été réunies dans ce mémoire. L'étude anatomique et histologique de 16 cas de pleurésie terminés par la mort nous a fourni l'occasion d'affirmer la nature habituellement tuberculeuse de cette affection et d'en décrire minutieusement les lésions.

Ce travail, par les preuves qu'il apportait, les discussions et les recherches dont il a été le point de départ, a marqué une étape importante dans l'évolution des idées sur la nature spécifique des pleurésies fibrineuses. Les faits acquis depuis lors ont ajouté quelques notions nouvelles, sans modifier le fond des conclusions que nous avions formulées.

### 2° *Nature tuberculeuse des Hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes.*

Nicaise, Poulet et Vaillard. *Revue de chirurgie*, 1885. Mémoire avec figures.

Si quelques auteurs avaient soupçonné, assez vaguement d'ailleurs, la nature tuberculeuse de ces inflammations spéciales des séreuses, aucune preuve régulière n'en avait encore été fournie. Par l'étude anatomo-pathologique de cinq cas de ce genre, nous avons démontré les premiers que les synovites à grains riziformes traduisaient réellement une manifestation localisée de la tuberculose. Les parois épaissies du kyste tendineux sont infiltrées, en effet, de follicules tuberculeux typiques dans lesquels on trouve le bacille de Koch, et dont l'inoculation aux animaux provoque la tuberculose. Les grains riziformes renferment aussi les mêmes bacilles et sont inoculables. Le mode de formation de ces grains a été saisi sur le fait et élucidé d'une manière certaine.

Ce mémoire a apporté un fait nouveau dont les recherches ultérieures ont démontré le bien fondé et qui n'a pas été sans exercer une heureuse influence sur la thérapeutique de l'affection.

## C. — PATHOGÉNIE DES CORPS ARTICULAIRES

1° *Contribution à l'étude des corps étrangers ostéo-cartilagineux et osseux des articulations.*

Poulet et Vaillard. *Archives de physiologie*, 1885. Mémoire de 33 pages avec planches.

2° *Anatomie pathologique et pathogénie des corps étrangers articulaires*

Poulet et Vaillard. Société de chirurgie, 1885. Prix Laborie.

3° *Des corps étrangers dans les articulations.*

Poulet et Vaillard. Prix de l'Académie de médecine, 1885.

Ces mémoires reposent sur l'examen macroscopique et microscopique d'un très grand nombre de corps articulaires recueillis, soit pendant la vie, soit après la mort ; ils ont eu pour but de bien établir la structure histologique de ces corps et surtout leur mode de formation. Pour corroborer les données de l'observation nous avons eu recours à l'expérimentation sur les animaux.

L'existence des corps étrangers *traumatiques* était contestée ; elle a été démontrée par un ensemble de preuves cliniques, anatomiques, histologiques

Les corps étrangers dits *pathologiques* ont paticulièrement fait l'objet d'une étude approfondie. Contrairement à l'opinion commune qui leur attribuait une origine capsulaire ou synoviale, nous avons démontré qu'ils dérivent des épiphyses elles-mêmes, et que leur pathogénie se lie d'une manière intime aux manifestations diverses de l'arthrite sèche ou déformante, suivant un processus dont les modes ont été indiqués.

Les conclusions suivantes résument la teneur des travaux cités :

1° Les corps étrangers osseux ou ostéo-cartilagineux proviennent des têtes osseuses et appartiennent à l'une des variétés suivantes :

- *a*) les corps traumatiques ;
- *b*) les corps dérivés des ostéophytes péri-diarthrodiaux ;
- *c*) les corps qui se développent dans l'épaisseur et aux dépens du cartilage diarthrodial ;
- *d*) les corps produits par la séquestration d'un fragment des têtes articulaires.

2° L'arthrite sèche ou déformante réalise les conditions les plus favorables à la production des corps étrangers pathologiques et ceux-ci doivent être considérés comme une manifestation partielle de cette affection. Mais à côté de l'arthrite déformante vulgaire, il existe une variété qui peut se montrer sur des sujets jeunes, se limiter à une seule articulation, à un point localisé de cette dernière. Enfin il existe une maladie indéterminée, à marche insidieuse, qui provoque l'élimination de fragments plus ou moins volumineux des têtes osseuses. Dans ce cas, les corps étrangers qui en résultent peuvent être symétriquement placés dans deux jointures homologues.

3° Tout corps étranger osseux peut présenter des modifications ultérieures dans sa forme et sa structure ; ces modifications varient suivant qu'il est libre ou pédiculé.

Les corps *osseux* pediculés tendent à la transformation fibreuse. Les corps *osseux* libres subissent, à leur périphérie, la régression cartilagineuse des trabécules et de la moelle. Par suite, un corps exclusivement osseux à l'origine peut devenir ostéo-cartilagineux. Le cartilage nouveau peut proliférer, de là des changements possibles dans la forme et, peut-être, le volume.

4° Ces transformations expliquent, pour une large part, la morphologie si variable des arthrophytes dérivés des têtes articulaires.

L'étude précédente a été accompagnée de considérations cliniques et thérapeutiques.

## D. — TRAVAUX DIVERS

### 1° *Les myélites infectieuses*

Rapport de 16 pages présenté au Congrès français de médecine (Bordeaux, 1895).

La question des relations qui unissent certaines affections intrinsèques de la moelle aux processus infectieux étudiés en pathologie était à ce moment nouvelle ; elle avait été ouverte par les travaux de P. Marie tendant à établir que « à part les maladies familiales et la sclérose latérale amyotrophique, toutes les affections de la moelle sont dues soit à une infection, soit à une intoxication venue du dedans ou du dehors ». Ce mémoire a eu pour objet de marquer d'abord l'état actuel des connaissances sur ce sujet, de confirmer ensuite par les données de la pathologie animale et l'étude des myélites infectieuses expérimentales l'opinion que P. Marie avait émise en se basant sur l'induction. Il y est établi que les agents infectieux interviennent de deux manières différentes pour déterminer les affections médullaires :

*a*) par leur culture localisée dans telle ou telle région de la moelle ;

*b*) par leur toxine qui, diffusée dans l'organisme, impressionne les éléments constitutifs de la moelle. Les caractères généraux de ces myélites, leurs modes et conditions d'apparition sont indiqués d'une manière synthétique.

2° *Sur quelques cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué de déterminations viscérales.*

*Recueil de médecine militaire*, 1875.

3° *Des complications méningées de la pneumonie.*

*Idem*, 1875.

4° *Etude sur la folie rhumatismale.*

*Idem*, 1875.

5° *Observations de folie rhumatismale.*

*Gaz. hebdom.*, 1876.

6° *Contribution à l'étude de l'asphyxie locale des extrémités.*
*Recueil de médecine militaire*, 1877.

7° *Etude sur la maladie de Wherloff.*
*Idem*, 1877.

8° *De la péricardite tuberculeuse.*
Société Anat. de Bordeaux, 1881.

9° *Article « Insolation ».*
*Traité de medecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert.

10° *Article « Dysenterie ».*
*Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert, 1895. 35 pages.

11° *Sur un cas de fièvre nerveuse.*
Société médicale des Hôpitaux, 1902.

## II

### ANATOMIE GÉNÉRALE — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

1° *Revue critique sur les mouvements du cerveau.*
*Revue mensuelle de médecine*, 1880. Mémoire de 22 pages.

2° *Anatomie et physiologie générales du muscle cardiaque.*
*Revue mensuelle de médecine*, 1882. Mémoire de 24 pages avec figures.

3° *Sarcome primitif des ganglions lymphatiques.*
*Revue de médecine*, 1882. Mémoire de 19 pages.

Etude détaillée d'un sarcome pur qui se localise primitivement dans un groupe ganglionnaire, se généralise rapidement à l'appareil lymphatique et donne lieu ensuite à des noyaux similaires dans divers organes. Les faits de ce genre constituent une telle rareté (il n'en existait guére que trois observations dans la science en 1882) que leur interprétation a pu être mise en doute. Dans l'exemple relaté il s'agissait nettement d'un sarcome type, ainsi que l'établit la description des pièces examinées ; sa localisation initiale a été dans les ganglions.

4° *Lésions de la parotide consécutives à la ligature du canal de Stenon.*
Arnozan et Vaillard. Société de biologie. 1881.

La ligature du canal excréteur détermine dans les glandes salivaires une série d'altérations de l'épithélium et une prolifération lente du tissu conjonctif qui aboutit à une sclérose tardive et peu développée de l'organe.

5° *Contribution à l'étude du pancréas du lapin. Lésions provoquées par la ligature du canal de Wirsung.*
Arnozan et Vaillard. *Archives de physiologie*, 1884. Mémoire de 30 pages avec planches.

Ce mémoire comprend : 1° l'étude détaillée du pancréas normal de lapin, avec une description nouvelle de la structure histologique de l'acinus ; 2° des recherches expérimen-

tales sur les altérations provoquées dans cet organe par la ligature du canal excréteur. Il établit que la ligature du canal de Wirsung détermine chez le lapin une série d'altérations progressives qui débutent par l'épithélium glandulaire et aboutissent en dernier terme à l'atrophie scléreuse, rapide, totale du pancréas. Ces lésions ont pu être suivies dans leur évolution grâce à un grand nombre d'expériences dans lesquelles les animaux étaient sacrifiés à des dates de plus en plus éloignées de la ligature. Bien que ces expériences aient surtout visé l'étude des transformations organiques, nous avons analysé l'urine de tous les lapins auxquels avait été pratiquée la ligature du canal pancréatique. Chez aucun d'eux, même lorsque la survie a été d'une année et la glande absolument détruite, l'urine ne renfermait de sucre ni d'albumine.

### 6° *Contribution à l'anatomie pathologique du choléra asiatique.*

Kelsch et Vaillard. *Archives de physiologie,* 1885. Mémoire de 45 pages avec planches.

Après la découverte du vibrion cholérique et les clartés nouvelles qui en découlaient pour la pathogénie de l'affection, les recherches anatomo-pathologiques, un peu négligées dans les préoccupations du moment, n'en conservaient pas moins leur intérêt. Nous avons mis à profit les matériaux recueillis pendant l'épidémie parisienne de 1884 pour étudier les lésions cholériques dans leurs multiples détails et leur mode de succession.

Jusqu'alors les altérations de l'intestin semblaient se réduire à la desquamation épithéliale et à l'entérite. Celle-ci constitue bien le fait initial, mais aux lésions superficielles ne tardent pas à s'associer des lésions plus graves, s'étendant en surface et en profondeur, telles que : nécrose des tissus, formation d'eschares superficielles, altérations vasculaires, hémorrhagies. Altérations vasculaires et nécrose nous ont paru être les lésions dominantes de l'intestin cholérique. Elles se distribuent par foyers, intéressant à la fois la muqueuse et la celluleuse ; leur degré est moins en rapport avec la durée de la maladie qu'avec l'intensité du processus infectieux, c'est-à-dire la dose de toxine secrétée *in situ* par le vibrion cholérique.

Les altérations des autres viscères (rate, rein, foie) n'offrent ni l'étendue, ni la gravité de celles de l'intestin ; elles consistent surtout dans l'atrophie et la dégénération rapides de ces organes.

---

## III

# MICROBIE

### TÉTANOS

1° *Sur le poison tétanique.*

Société de biologie, 1890.
En collaboration avec M. Vincent.

2° *Contribution à l'étude du tétanos.*

En collaboration avec M. Vincent.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891. Mémoire de 39 pages.

3° *Nouvelles recherches sur le tétanos.*

Académie des sciences, 1891.

4° *Sur l'immunité contre le tétanos.*

Société de biologie, 1891.

5° *Sur les propriétés du sérum des animaux réfractaires au tétanos.*

Société de biologie, 1891.

6° *De l'inoculation aux animaux du virus tétanique par et sans toxine.*

Société de biologie, 1891.

7° *Au sujet de l'immunité contre le tétanos.*

*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892. Mémoire de 9 pages.

8° *Contribution à l'étude du tétanos. — Son étiologie.*

En collaboration avec M. Rouget.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892. Mémoire de 51 pages.

9° *De l'action des humeurs d'un animal réfractraire au tétanos sur le virus de cette maladie.*

*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892. Mémoire de 8 pages.

10° *Contribution à l'étude du tétanos; prévention et traitement par le sérum antitoxique.*

En collaboration avec M. Roux.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1893. Mémoire de 75 pages.

11° *Sur l'étiologie du tétanos.*

*Annales de l'Institut Pasteur*, 1893. Mémoire de 20 pages.

12° *Article « Tétanos » du Traité de médecine et de thérapeutique.*

1895. 30 pages.

L'ensemble de ces travaux a constitué une étape importante dans l'étude générale du tétanos. Analyser la teneur de chacun des mémoires nécessiterait de trop longs développements; nous nous bornerons à résumer les principales données qui en découlent.

L'histoire expérimentale du tétanos venait à peine d'être inaugurée et restait fort imprécise au moment ou commencèrent nos premières recherches bactériologiques sur la maladie. C'est en 1895, en effet, que Carle et Rattone avaient démontré l'inoculabilité du tétanos et que Nicolaier, après avoir établi le pouvoir tétanigène de la terre, découvrait le bacille spécifique qui porte son nom. Cinq années plus tard (1889) Kitasato isolait le bacille en culture pure et en démontrait définitivement la spécificité.

La découverte de Kitasato, pas plus d'ailleurs que le travail ultérieur de Sanchez-Toledo et Veillon, n'avait élucidé les problèmes que soulèvent l'étiologie et la pathogénie du tétanos. Knud Faber (1890) avait bien démontré dans les cultures du bacille l'existence du poison tétanique, mais l'étude régulière de ce dernier restait à faire.

Notre mémoire de 1891 (*Ann. de l'Institut Pasteur*) a marqué un progrès dans l'histoire expérimentale de la maladie. Après avoir simplifié et rendu plus aisé l'isolement du microbe spécifique, nous avons décrit avec tous les détails nécessaires les caractères morphologiques, les propriétés biologiques, les conditions de culture du microbe, ainsi que les attributs essentiels de la spore.

Par l'étude approfondie de la maladie expérimentale il a été démontré que lorsqu'on inocule une culture pure du microbe, ce dernier ne se multiplie pas dans les tissus, disparaît même rapidement des points où on l'injecte bien que la maladie évolue. Cette particularité est en contradiction formelle avec les faits connus pour les autres microbes pathogènes; elle s'explique par cette circonstance que le tétanos obtenu résulte alors de l'action du poison élaboré *in vitro* par le bacille et non point du développement de ce bacille dans les tissus. Cette notion nouvelle comporte d'importantes déductions.

L'étude du poison tétanique a été l'objet de nombreuses recherches dont les résultats sont restés classiques : elle a visé les meilleures conditions de culture pour l'obtenir, sa puissance toxigène, ses analogies frappantes avec la toxine diphtérique, sa nature diastasique probable,

son mode d'action sur l'organisme, la rapidité de sa diffusion, son action élective sur certains éléments anatomiques.

Il a été démontré que les cultures renfermaient, à côté de la toxine proprement dite, une substance diastasique liquéfiant la gélatine et bien distincte du poison véritable.

---

Les expériences entreprises par nos prédécesseurs au moyen de l'inoculation des cultures pures ne pouvaient fournir aucun renseignement valable sur le mécanisme de l'infection naturelle, soit chez l'animal, soit chez l'homme. En inoculant, en effet, une culture pure on injecte à la fois et le microbe et la dose de toxine suffisante pour tuer. Dans l'infection naturelle, une plaie est souillée par des produits contenant des spores du bacille tétanique, lesquelles, pour susciter la maladie, devront germer et sécréter le poison spécifique. Les deux cas ne sont évidemment pas comparables.

En étudiant le mécanisme de l'infection naturelle nous avons été conduit à établir ce fait remarquable que les spores tétaniques, purgées de toute toxine préformée *in vitro*, même lorsqu'elles sont inoculées en quantités colossales dans les tissus *sains* d'un animal *sain*, sont incapables de germer, de passer à l'état bacillaire, et, par suite, de sécréter la toxine qui tue.

Ces spores ne germent pas, ne déterminent pas la maladie. parce que dès les instants qui suivent leur pénétration, elles sont englobées, immobilisées, puis détruites par les cellules phagocytaires. La preuve en est que ces mêmes spores végètent aisément et provoquent le tétanos, même à des doses infinitésimales, si on les protège contre l'action phagocytaire. Le cobaye résiste à l'inoculation d'un nombre de germes évalué, pour certains essais, de 1.550 000 à 2.500 000; mais il meurt sûrement tétanique si on l'infecte au moyen de *quelques spores* réparties sur du sable fin et incluses dans un sac de papier Berzelius qui établit une barrière entre les microbes et les phagocytes.

Une telle donnée n'était pas sans se poser en contradiction avec ce fait que les animaux succombent au tétanos lorsqu'on leur inocule une *parcelle* de terre virulente : en effet, le nombre des germes contenus dans la matière inoculée est réellement infime (quelques unités), si on le compare aux milliers ou millions de spores précédemment inactives. De même le tétanos de l'homme survient dans des conditions où la plaie provocatrice n'a pu être souillée par une quantité de spores équivalente à celle que les animaux supportent sans dommage. D'où cette présomption que, dans l'infection naturelle, l'introduction des spores au sein des tissus n'explique pas toute l'étiologie du tétanos, et que certaines conditions doivent nécessairement intervenir pour faciliter leur germination. sans doute en diminuant ou en supprimant la défense cellulaire de l'organisme.

La recherche de ces circonstances adjuvantes a permis d'établir la part qui revient au traumatisme lui-même, aux désordres subis par les tissus, à la nature des lésions. Elle a surtout mis en lumière l'action des microbes divers qui se trouvent toujours mélangés aux germes spécifiques dans les produits tétanigènes habituels, terre, poussières, débris de fumiers, etc. Certaines bactéries interviennent, en effet, d'une manière si frappante et si sûre pour aider à la germination des spores dans les plaies que, de ce fait, il a semblé naturel de les désigner sous le nom de *microbes favorisants* : il suffit de les retrancher d'un produit tétanigène pour le rendre inoffensif, comme il suffit de les ajouter à une quantité infinitésimale de spores dépourvues de toxine, naguère inactives à très hautes doses,

pour provoquer le tétanos. En démontrant le rôle de ces associations microbiennes dans l'infection expérimentale et naturelle, nous pensons avoir jeté quelque jour sur l'étiologie du tétanos, et fourni à l'histoire générale des maladies parasitaires un fait qui n'est pas sans valeur.

Aux yeux de la plupart, les notions précédentes paraissaient justifiées. A d'autres, elles ont semblé subversives ; elles heurtaient, en effet, cette conviction trop générale que les microbes pathogénes rencontrent toujours dans l'organisme des conditions favorables à leur évolution, et par suite, que le seul fait de leur accés dans les tissus doit suffire à déterminer l'infection. Aussi nos travaux sur l'étiologie du tétanos ont-ils soulevé des critiques et des assertions contraires (Sanchez-Toledo, Klipstein, Roncali). Il a été facile d'établir que les expériences contradictoires, loin d'infirmer l'opinion précédente, lui fournissaient une parfaite confirmation ; les causes d'erreur que certains auteurs n'avaient pas su voir, ni éviter, ont servi à mieux étayer nos travaux.

Ainsi s'est trouvé démontré pour la première fois le rôle considérable des associations microbiennes dans la pathogénie des maladies infectieuses. Cette notion importante a été reprise, par la suite, pour expliquer l'histoire du choléra, de la septicemie aiguë, du charbon symptomatique ; elle est aujourd'hui définitivement entrée dans la science.

---

Au moment où Behring et Kitasato (décembre 1890) faisaient connaître leurs recherches sur l'immunisation des animaux contre le tétanos et publiaient leur note célèbre sur les propriétés nouvelles acquises par le sérum, nous étions déjà en possession de moyens plus sûrs et plus faciles que ceux de ces auteurs pour immuniser les animaux de laboratoire.

Ces moyens étaient nombreux :

*a*) Accoutumance aux doses progressivement croissantes de toxine.

*b*) Vaccination microbienne (injection dans le tissu conjonctif de la peau de la queue, chez les lapins, de spores sans toxine additionnées d'acide lactique).

*c*) Injections progressivement croissantes de cultures filtrées partiellement dépourvues de leur toxicité par le chauffage.

*d*) Injections progressivement croissantes de toxine modifiée par l'action de l'eau iodée.

Cette dernière méthode est devenue générale ; elle sert aujourd'hui couramment pour l'immunisation des chevaux producteurs du sérum anti-tétanique et du sérum antidiphtérique.

Nous avons démontré que le sérum d'un animal *naturellement réfractaire* au tétanos, comme la poule, ne contenait aucune substance anti-toxique. Ce n'est donc point par l'existence d'une substance de ce genre dans le sang normal que l'on doit expliquer la résistance de l'animal à l'action de la toxine.

Mais le sang de cette même poule devient sûrement antitoxique dès qu'on lui injecte dans le péritoine de grandes doses de toxine. La production de l'antitoxine est donc liée à l'action du poison tétanique sur certains éléments à déterminer ; elle représente une formation secondaire, une secrétion spéciale de certaines cellulea excitées par l'action de la toxine. Cette notion nouvelle, d'une réelle importance pour l'interprétation de l'immunité, a été contredite par Kitasato qui, ultérieurement, a dû reconnaître la justesse de notre observation.

Il a été enfin établi que les humeurs d'un animal rendu réfractaire au tétanos étaient *antitoxiques*, mais nullement *bactéricides*; elles détruisent le poison tétanique, mais ne gênent en rien le développement du bacille. Des spores introduites sous la peau ou dans le péritoine d'un animal réfractaire et préservées contre l'action des leucocytes par une enveloppe protectrice (sac de papier Berzelius) y végètent sans difficulté, secrètent même leur toxine, ne perdent donc rien de leur aptitude toxigène.

---

Le mémoire publié en 1893, en collaboration avec M. E. Roux, sur la prévention et le traitement du tétanos par le sérum anti-toxique, est considéré comme fondamental dans cette partie de la science; il demeure classique. L'analyser avec des détails suffisants nécessiterait trop de développements; on ne peut résumer des centaines d'expériences poursuivies pendant plus de deux ans.

Ce travail a fixé les règles de la préparation du sérum anti-tétanique, établi avec une minutieuse précision les propriétés de ce sérum, déterminé par des expériences méthodiques la pratique de la prévention chez les animaux de laboratoire, les grands animaux domestiques et l'homme. Cet ensemble de recherches a servi de base à la prophylaxie dont les applications se marquent déjà par l'extinction du tétanos opératoire (castration, amputation de la queue) en médecine vétérinaire; partout où les praticiens emploient préventivement le sérum (et ce mode de faire se généralise de plus en plus) le tétanos cesse d'être observé. La même pratique des injections préventives de sérum se répand aujourd'hui en médecine humaine; bien des vies seront ainsi épargnées.

Le même travail a montré enfin que si la prévention du tétanos est certainement assurée, le traitement de la maladie déclarée ne saurait l'être au même degré soit chez les animaux de laboratoire, soit chez l'homme par l'emploi sous-cutané du sérum anti-toxique.

### *Sur l'hérédité de l'immunité acquise*<br>*Etude expérimentale.*

*Annales de l'Institut Pasteur*, 1896. Mémoire de 21 pages.

Ce mémoire qui résume les recherches expérimentales poursuivies pendant plusieurs années apporte une solution scientifique au problème naguère si obscur de la transmission dite héréditaire de l'immunité acquise. Cette question biologique avait suscité bien des théories spéculatives et peu de travaux expérimentaux; c'est à ces derniers que nous avons demandé les éléments d'information pour apprécier le différend entre l'opinion d'Ehrlich et celle de MM. Arloing, Duclaux, Charrin et Gley.

Trois faits principaux se dégagent des résultats constatés :

1° La mère seule est apte à communiquer l'immunité à ses descendants.

2° Le père ne transmet jamais l'immunité. L'incapacité du mâle à communiquer l'état réfractaire fournit la preuve que la source de l'immunité transmise ne doit pas être cherchée dans un legs des cellules sexuelles. Dès lors il n'y a pas lieu de remonter à l'origine première de l'être, à l'acte même de la fécondation, pour saisir le moment où la *mère* transmet l'immunité. C'est ultérieurement, à partir de l'instant où l'ovule fécondé commence son

évolution dans l'utérus, et du fait même de l'évolution intra-utérine que le descendant reçoit du générateur ce qui le rendra plus résistant à l'intoxication ou à l'infection.

L'immunité des rejetons s'explique par l'action du plasma maternel sur les tissus fœtaux; conformément à la théorie d'Ehrlich il n'y a pas hérédité cellulaire, il n'y a pas hérédité vraie;

3° L'immunité reçue du générateur est toujours de brève durée; elle s'efface dès les premiers mois de la vie.

Ces données sont en opposition avec le rôle attribué à l'immunité dite héréditaire dans l'histoire générale des maladies infectieuses de l'homme. C'est par la sommation des immunités ou des résistances héréditairement transmises que l'on a voulu expliquer l'atténuation progressive de certaines maladies au cours des siècles, leur inégale gravité actuelle chez les divers sujets d'une collectivité, comme aussi la marche et la léthalité différentes des épidémies suivant les milieux où elles se développent. Le champ d'action de l'immunité héréditaire est déjà restreint par ce fait que, des deux générateurs, un seul est apte à la donner. Mais ce qui en diminue encore plus la portée, c'est sa précoce disparition ; son influence préservatrice ne s'étend pas au delà des premiers mois de la vie.

### *Sur une pseudo-pelade de nature microbienne.*

En collaboration avec M. Vincent.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1890. Mémoire de 13 pages avec planches.

Dans une affection alopécique du cuir chevelu, assez semblable à la pelade, nous avons rencontré un microbe spécial dont le siége et l'évolution dans le follicule pileux ont été établis.

Les cultures pures de ce microbe, transportées par friction douce sur la peau des lapins, ont déterminé chez ces animaux des alopécies identiques à celles que l'on observait chez l'homme.

### *Sur une maladie parasitaire de l'homme transmissible au lapin.*

En collaboration avec M. Du Cazal.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891. Mémoire avec planche.

Dans un cas de pseudo-tuberculose limitée au péritoine et au pancréas nous avons rencontré un bacille particulier, facile à cultiver, différent des microbes pathogènes décrits jusqu'alors, et dont l'inoculation a déterminé chez les lapins une maladie fort analogue à celle qui avait été observée sur l'homme.

L'affection décrite est-elle nouvelle ? du moins, nous n'en avons pas trouvé l'analogue dans les publications médicales. Sans doute, si pareille maladie a été observée chez l'homme, elle a dû être confondue avec la tuberculose dont les nodules jaunes et caséifiés présentent assez exactement l'apparence offerte par les altérations que nous avons eues sous les yeux.

Des faits similaires ont été rencontrés ultérieurement par d'autres observateurs.

*Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Constatation d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort.*

En collaboration avec M. Kelsch.
*Annales de l'Institut Pasteur*, 1890. Mémoire avec planches.

Dans un cas de tumeurs lymphadémiques multiples à évolution rapide et s'accompagnant de leucémie, nous avons constaté dans le sang du malade durant la vie, et dans les tumeurs recueillies immédiatement après la mort, l'existence d'un bacille spécial dont nous établissons la morphologie et les propriétés biologiques.

L'inoculation de ce bacille au lapin, au cobaye et à la souris n'a fourni que des résultats douteux. Aussi ce document est-il simplement un fait d'attente, une contribution à l'étude bactériologique des tumeurs lymphadémiques.

*Recherches bactériologiques sur la grippe.*

Vaillard et Vincent. Société médicale des hôpitaux 1890.

## DYSENTERIE

1° *Etiologie de la dysenterie épidémique.*

Vaillard et Dopter. Communication faite a l'Academie de médecine, Mai 1903.

2° *Contribution à l'étiologie de la dysenterie : la dysenterie épidémique.*

Vaillard et Dopter. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1903. Mémoire de 29 pages avec planches.

La dysenterie n'est pas une maladie univoque ; elle comporte des espèces distinctes par la cause pathogène et les altérations qui les caractérisent.

Deux formes nettement tranchées se dégagent jusqu'ici. L'une, spéciale aux pays chauds, endémique, s'accompagnant fréquemment d'abcès du foie, est provoquée par des amibes spéciales : *dysenterie amibienne*. L'autre, surtout propre aux pays tempérés, essentiellement épidémique, très saisonnière, toujours exempte de suppuration hépatique, bien caractérisée par la nature de ses lésions est due à l'action d'un bacille spécial découvert en 1888 par Chantemesse et Widal et différencié ultérieurement par Shiga : *c'est la dysenterie bacillaire*.

Les travaux ci-dessus sont uniquement consacrés à l'étude de la dysenterie épidémique et du bacille qui la provoque.

Après avoir précisé les caractères cliniques et anatomiques de la dysenterie épidémique, nous démontrons que le bacille rencontré pendant l'épidémie militaire de Vincennes en 1902 est identique à celui que Shiga a spécifié et que de nombreux observateurs après lui ont isolé des selles dysentériques dans diverses parties du monde (Allemagne, Russie, Etats-Unis, Antilles, Philippines, Indes anglaises, etc). Ses caractères morphologiques et culturaux,

la technique de son isolement, ses réactions vis-à-vis du sérum des malades (agglutination) sont décrits en détail.

La partie essentielle et originale de ces recherches concerne la réalisation expérimentale de la maladie au moyen des cultures pures inoculées aux animaux. L'expérimentation sur les animaux de laboratoire n'avait donné jusqu'ici que des résultats d'un intérêt relatif et nullement démonstratifs Nous établissons que l'on peut, à l'aide des cultures pures, vivantes, inoculées sous la peau, provoquer chez diverses espèces animales les symptômes et les lésions caractéristiques de la dysenterie épidémique de l'homme. Aprés une végétation préalable au point infecté, le microbe que semble conduire une affinité élective envahit la muqueuse intestinale, surtout celle du colon, et s'y localise en déterminant des altérations toujours semblables. Les lésions histologiques de cette dysenterie expérimentale, strictement identiques à celles de la maladie humaine, sont commandées par l'évolution du bacille spécifique dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale. Ce bacille ne se rencontre pour ainsi dire pas ailleurs ; il ne se généralise pas. La dysenterie n'est donc pas une maladie septicémique, mais exclusivement intestinale. On conçoit dès lors que la necrose et l'ulcération de la muqueuse déversent incessamment dans les déjections, et au dehors par les selles, l'agent de la contagion.

La dysenterie expérimentale typique est également obtenue par l'inoculation des microbes tués ou de la toxine que l'on peut extraire des corps microbiens. Il existe donc une toxine dysentérique, non pas une toxine soluble, décelable en quantité appréciable dans les milieux de culture, mais adhérente aux bacilles eux-mêmes et que l'on obtient par la macération prolongée des corps microbiens. Inoculé sous la peau, ce poison dysentérique manifeste une affinité élective pour la muqueuse intestinale, surtout celle du gros intestin, y localise son action et provoque toutes les lésions caractéristiques de la dysenterie. C'est donc la toxine sécrétée au cours de la multiplication du bacille spécifique dans la muqueuse intestinale qui engendre les lésions anatomiques et les symptômes généraux propres à la dysenterie : celle-ci devient dés lors une maladie d'intoxication, à siège intestinal comme le choléra.

Ces faits expèrimentaux fournissent la preuve décisive que le bacille examiné est bien la seule cause, la cause spécifique de la dysenterie épidémique.

Des animaux ont été immunisés contre l'action pathogéne de ce bacille ; leur sérum posséde des propriétés qui permettent de prévoir son emploi justifié pour la prévention et la curation de la dysenterie humaine.

---

# IV

## ÉPIDEMIOLOGIE — PROPHYLAXIE — HYGIÈNE APPLIQUÉE

### A. — VACCINATION

1° *La vaccination animale au Val-de-Grâce.*

*Archives de médecine militaire*, 1884.

Ce mémoire relate le fonctionnement du premier centre militaire de vaccination animale dont la création et la direction m'avaient été confiées. C'est à la suite de ce travail que la vaccination animale a été définitivement introduite dans l'armée et vulgarisée par l'établissement de plusieurs centres vaccinogènes sur le modèle du précédent.

2° *Manuel pratique de vaccination animale.*

Paris, 1886.

Premier livre pratique qui ait paru en France sur la technique de la vaccination animale et la préparation du vaccin.

3° *Au sujet des vaccinations et revaccinations dans l'armée.*

*Archives de médecine militaire*, 1901.

Ce rapport présenté au Comité technique de santé traite des causes qui ont pu influer sur la diminution progressive du pourcentage des succès dans les vaccinations de l'armée et des mesures à prendre pour y remédier. A certaines questions spéciales posées à ce sujet par le ministre de la guerre il est répondu par les conclusions suivantes :

*a*) La culture ininterrompue du vaccin sur la génisse n'entraîne aucun affaiblissement appréciable de sa virulence, lorsqu'elle est judicieusement faite à l'aide d'une semence bien choisie et d'une activité éprouvée. Mais il y aura toujours utilité à profiter des cas authentiques de cow-pox ou de horse-pox pour renouveler la source vaccinale des centres vaccinogènes ;

*b*) Le vaccin est d'autant plus actif qu'il est plus fraîchement recueilli. La vaccination de génisse à bras, avec la pulpe, donne les meilleurs résultats ; elle doit être recom-

mandée dans les garnisons où il existe un centre vaccinogène. En dehors des centres vaccinogènes, la vaccination sera faite avec une pulpe glycérinée suffisamment fluide, aussi fraîche que possible et dont la récolte n'excédera pas quinze jours.

c) En ce qui concerne le mode opératoire, l'inoculation pourra être faite, suivant les cas, par trois piqûres ou scarifications à chaque bras. Ces scarifications doivent être courtes (2 à 3 millimètres), légères, superficielles, strictement suffisantes pour mettre le derme à nu. Une précaution recommandable consistera à recouvrir d'un pansement aseptique les boutons vaccinaux.

## B. — ETIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

### 1° *Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde.*

Société médicale des Hôpitaux, 1889. Mémoire de 10 pages.

A l'heure où l'origine hydrique de la fièvre typhoïde était encore discutée, ce mémoire a fourni une série de faits empruntés au milieu militaire, démontrant le rôle de la souillure des eaux potables dans la transmission de la fièvre typhoïde. Un exemple démonstratif établit en outre la part des poussières et de l'infection des locaux habités dans la genèse de certaines épidémies de casernes.

### 2° *De l'infection par le bacille typhique sans lésions intestinales.*

Société médicale des Hôpitaux, 1889.

Cette observation a été un des premiers exemples démontrant par la preuve bactériologique que l'infection typhique peut évoluer jusqu'à la mort sans provoquer de lésions intestinales.

### 3° *Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde.*

*Bulletin médical*, 1897..

Ce mémoire a eu pour but de mettre en valeur une constatation faite dans mon laboratoire et corroborant celle de Lösener, à savoir l'existence du bacille typhique dans les eaux, le sol, les poussières et même dans les matières fécales de sujets indemnes de fièvre typhoïde. De cette notion on peut induire que, à l'instar de tant d'autres microbes pathogènes, le bacille typhique habite naturellement le sol, les eaux, et quelquefois aussi le tube digestif de l'homme sain, sans que pour celui-ci la maladie en résulte nécessairement. Cette notion expliquerait certains épisodes épidémiologiques demeurés obscurs, et la genèse, en apparence spontanée, de maintes fièvres typhoïdes. Elle est du moins propre à concilier, en les expliquant mieux, les diverses théories qui depuis 50 ans ont cherché à interpréter l'étiologie de la maladie (théories de Murchison, de Budd, de L. Colin, de l'origine hydrique). La fièvre typhoïde se transmet par contagion *directe*, au voisinage immédiat des malades ;

*indirecte*, par les vêtements et les objets souillés ; *indirecte* encore, mais plus lointaine, par le sol ou les eaux que les déjections des malades ont contaminés. La fièvre typhoïde se développe en dehors de toute contagion d'origine par l'intermédiaire de ces germes typbiques qui vivent à l'état saprophytique dans les milieux naturels, pénètrent inévitablement en nous et peuvent y demeurer inoffensifs jusqu'au jour où des circonstances diverses viennent à détendre la résistance qui les contient.

4° *La fièvre typhoïde à Cherbourg.*

Rapport de 35 pages présenté au comité consultatif d'hygiène, reproduit par la *Revue d'hygiène* et le *Progrès médical*, 1899.

Ce travail a été motivé par la grande épidémie de 1898-99. Il établit nettement les causes de l'endémie permanente, des recrudescences périodiques de la fièvre typhoïde à Cherbourg. Après une critique amplement justifiée des procédés employés pour épurer l'eau distribuée dans cette ville, il conclut à l'intervention énergique des pouvoirs publics pour mettre fin à une situation qui constitue un véritable péril national.

*Cours d'épidémiologie (étiologie et prophylaxie des maladies infectieuses).*

Professé à l'Ecole du Val-de-Grâce de 1892 à 1902.

Cet enseignement qui n'existe encore à titre officiel dans aucune autre Ecole emprunte son importance à celle même du sujet qu'il traite. Il embrasse toutes les grandes maladies infectieuses de l'homme, les étudie presque uniquement au point de vue de leurs conditions étiologiques, de leurs modes de développement ou de propagation et des moyens propres à en préserver les individus comme les collectivités. Conçu dans l'esprit le plus pratique, il n'en est pas moins d'un ordre élevé et constitue le complément indispensable de l'instruction professionnelle des médecins de l'armée.

*Sur la prophylaxie de la rage*

Kelsch et Vaillard. *Archives de médecine militaire*, 1892.

## C. — EAUX POTABLES LEUR ÉPURATION.

1° *Analyse bactériologique des eaux potables.*

Le laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce que j'ai fondé en 1889 et dirigé pendant 15 années, a été chargé, durant cette longue période, d'expertiser les eaux consommées dans les diverses garnisons de France ; les comptes rendus de ces analyses constituent un ensemble de documents de grande valeur et peut-être unique en son genre. Ces recherches sur les eaux potables des villes de France ont été un guide pour le ministère de la guerre dans les mesures prophylactiques dirigées contre la fièvre typhoïde ; elles peuvent réclamer une modeste part dans les résultats obtenus.

2° *Etude des procédés d'épuration de l'eau applicables à l'armée.*

Comme membre technique de la Commission chargée d'étudier les procédés d'épuration de l'eau, j'ai expérimenté et apprécié depuis 1889 tous les filtres français ou étrangers, tous les procédés d'épuration proposés par les inventeurs pour les usages de l'armée. Les rapports détaillés concernant ces études ont dû rester inédits ; ils ont servi de base aux mesures d'hygiène prises dans l'armée pour assurer la pureté des eaux potables.

3° *De l'épuration de l'eau de Seine.*

Rapport présenté à la Société médicale des hôpitaux au nom d'une commission composée de MM. Lailler, Ollivier, Chantemesse, Chauffard et Vaillard, 1899.

Ce rapport a eu pour point de départ une proposition de M. Ollivier tendant à obtenir des autorités compétentes « l'établissement dans toutes les habitations privées d'une double distribution d'eau avec robinets d'inégal calibre, l'un fournissant de l'eau de source exclusivement réservée à l'alimentation, l'autre de l'eau de rivière pour les lavages et autres usages domestiques ». Le rapport démontre que cette proposition présente moins d'avantages que d'inconvénients et même de dangers. La meilleure solution consiste dans l'adduction de nouvelles eaux de source afin de substituer dans tous les quartiers l'eau pure à l'eau de Seine. Mais l'insuffisance temporaire ou durable des eaux de source devant être toujours prévue, et par suite aussi la nécessité d'y suppléer par l'eau de Seine, le rapport conclut à ce que l'administration avise immédiatement aux moyens d'épurer l'eau du fleuve. Dans ce but il préconise la filtration par les bassins de sable et fait une étude détaillée de ces derniers, encore peu connus en France. Les filtres à bassins de sable ne sont pas des filtres parfaits donnant de l'eau bactériologiquement pure, mais ils réduisent le nombre des microbes véhiculés par l'eau dans des proportions considérables et suffisantes pour écarter les dangers que comportera toujours la distribution d'eau de Seine intégrale.

Ces conclusions ont été adoptées par la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 28 mars 1890.

4° *Appareil pour la stérilisation de l'eau potable par la chaleur.*

1898.

La filtration de l'eau potable destinée aux collectivités présente de multiples inconvénients. Parmi les procédés en usage, les uns n'épurent que d'une manière illusoire ou insuffisante ; les autres, s'ils donnent la sécurité, constituent un outillage fragile, exigeant une surveillance constante et d'un rendement souvent parcimonieux. L'épuration de l'eau par le chauffage à de hautes températures supprime tous ces inconvénients et donne une garantie absolue en assurant la parfaite stérilité de l'eau. En vertu de cette idée, j'ai fait construire avec le concours de M Desmaroux des appareils à grand débit (200, 500, 1.000 litres à l'heure) qui fournissent une eau *rigoureusement épurée* par un chauffage de 5 minutes à la température de 112°. Grâce à un système d'échange dont la réalisation a été difficile (il importait d'assurer l'étanchéité parfaite des voies de circulation), l'eau portée à

une si haute température s'écoule refroidie, c'est-à-dire à une température excédant de 1° ou 2° la température originelle.

Ces stérilisateurs sont en usage dans l'armée. Diverses garnisons, des écoles du gouvernement en sont pourvues ; partout où ils fonctionnent, la fièvre typhoïde a cessé de se produire. Le corps expéditionnaire de Chine les a utilisés et leur rôle n'a pas été étranger au bon état sanitaire de nos régiments que la fièvre typhoïde a respectés alors qu'elle frappait durement les troupes allemandes.

Ces appareils ont résolu d'une manière économique un important problème de l'hygiène des collectivités.

## 5° *De l'épuration de l'eau potable en campagne.*

Rapport présenté au Comité technique de santé ; inséré dans les *Archives de médecine militaire* de 1902 ; reproduit en 1903 dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* Mémoire de 39 pages.

Ce mémoire traite une question importante posée par le ministre de la guerre : la recherche d'un procédé d'épuration de l'eau pour les troupes en campagne. Il expose d'abord comment en France et à l'étranger (Allemagne, Autriche, Italie, Russie, Angleterre, Etats-Unis), on a essayé de résoudre ce difficile problème ; puis, classant les méthodes préconisées, il les passe en revue et les soumet à une critique détaillée.

Il est posé en principe que tout procédé d'épuration destiné aux troupes en campagne doit être simple, rapide, peu dispendieux, aussi réduit que possible comme outillage, suffisamment efficace et sans influence sur les qualités organoleptiques de l'eau. Dans cet ordre d'idées, l'ébullition et le filtrage paraissent pratiquement inapplicables. Au contraire, la purification chimique s'impose *a priori* comme une méthode de choix, parce que, seule, et sans l'aide d'appareils encombrants, elle peut fournir rapidement de grandes quantités d'eau. Mais encore faut-il choisir entre les procédés proposés. Après avoir fait la critique des procédés qui consistent à épurer l'eau au moyen du permanganate de potasse (Lapeyrere), du chlorure de chaux (armée autrichienne), du brome en solution bromo-bromurée (Schumburg, Testi : armées allemande et italienne), nous avons préconisé l'emploi de l'iode dont l'action purificatrice est bien connue

Utiliser l'iode à l'état de solution préparée par avance, comme il en est du brome, ne serait pas praticable en campagne. Le problème suivant devait donc être posé : *trouver une préparation d'iode à l'état solide, facilement transportable, inaltérable, maniable par l'homme de troupe, et telle que chacun puisse, sans risque et sans erreur, introduire dans un volume d'eau déterminé un poids fixe de métalloïde en nature, c'est-à-dire à son maximum d'activité.* Ce problème a été résolu par l'emploi d'un sel, l'iodate de soude iodure, qui par déplacement sous l'action d'un acide faible, l'acide tartrique est capable de mettre en liberté de l'iode à l'état naissant. Or, l'iodate de soude ioduré et l'acide tartrique peuvent être préparés en comprimés distincts. On a ainsi la possibilité d'obtenir sous une forme sèche, très réduite, inaltérable, facile à transporter et à manier, tout ce qui est nécessaire pour préparer rapidement sur place la solution d'iode destinée à la purification des eaux. Il suffit, en effet, de faire fondre simultanément dans quelques centimètres cubes d'eau un comprimé d'iodate de soude ioduré et un comprimé d'acide tartrique pour obtenir immédiatement une solution d'iode très active dont le titre sera mathématiquement fixé par la composition même des comprimés. Cette solution est alors versée dans

l'eau à purifier. Dix minutes suffisent pour détruire sûrement toutes les bactéries à l'état mycélien. Après cette épuration rapide, l'excès d'iode doit être éliminé au moyen de l'hyposulfite de soude. Ce dernier est facile à couler en pastilles bien dosées, inaltérables, et comme les comprimés, aisément transportables. Les difficultés d'ordre pratique sont donc supprimées. L'eau ainsi traitée conserve sa limpidité et son goût naturels.

Ce procédé d'épuration très simple et très rapide a été employé avec succès par les troupes du 14[e] corps d'armée ; il est aujourd'hui en cours d'application dans les colonnes du sud de l'Algérie.

### 6° *Les microbes pathogènes dans le sol et dans les eaux.*

Rapport présenté au Congrès international d'hygiène de 1900.

## D. — DÉSINFECTION.

### 1° *Etuve à désinfection par circulation de vapeur sous pression.*

Vaillard et Besson. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894. — *Archives de médecine militaire*, 1894. Mémoires avec planches.

Partant de ce fait que la pratique de la désinfection est de première nécessité dans le milieu militaire, mais que sa vulgarisation y devient difficile, sinon impossible en raison du prix trop élevé et de la trop grande complexité des machines utilisées jusqu'ici, nous avons pris pour tâche de simplifier l'outillage, de le rendre peu coûteux, maniable par les moins experts, et, de plus, absolument efficace, ce qui n'était pas toujours réalisé auparavant.

Dans ces vues nous avons substitué à l'emploi de la vapeur dormante (Etuves du système Geneste et Herscher, etc.), le principe plus rationnel de la désinfection par une circulation permanente de vapeur sous pression, application nouvelle en France. Sur ce principe nous avons fait construire des machines d'une très grande simplicité, peu coûteuses, d'un fonctionnement et d'un réglage pour ainsi dire automatiques, réduisant, par suite, au minimum l'intervention de l'homme.

Les étuves de ce type sont devenues réglementaires dans l'armée. *Toutes les casernes* en sont aujourd'hui pourvues, ce qui a permis de vulgariser la pratique de la désinfection aux lieux mêmes où se produisent les maladies infectieuses et de lutter avec profit contre leur propagation.

Ces mêmes étuves sont répandues dans diverses villes et plusieurs hôpitaux de France. Leur efficacité est établie par ce fait que les laboratoires de bactériologie les utilisent pour la stérilisation des milieux nutritifs.

### 2° *De la désinfection des locaux, spécialement au moyen des pulvérisateurs et de la valeur de ce procédé.*

Laveran et Vaillard. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1894.

Travail basé sur l'expérimentation et démontrant l'inefficacité habituelle des pulvérisations de sublimé.

3° *Sur l'action désinfectante du formol.*

Vaillard et Lemoine. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1897.

Ce mémoire est l'exposé des expériences faites au laboratoire et dans les salles de l'Hôpital du Val-de-Grâce sur l'application à la désinfection des vapeurs de formol dégagées par les appareils Trillat; il a établi cette uotion classique que le formol ainsi employé est un bon désinfectant, mais un désinfectant de surface dont les indications restent en somme assez limitées.

4° *Sur l'emploi des vapeurs d'ammoniaque pour la désinfection des locaux.*

*Arch. de médecine militaire,* 1901.

Ce travail démontre l'inefficacité absolue de cet agent.

5° *De l'emploi des pulvérisations d'une solution de formol dans la désinfection des locaux.*

*Archives de médecine militaire,* 1902.

Résumé des expériences faites dans mon laboratoire et démontrant l'efficacité remarquable des solutions faibles de formol (2 1/2 0/0) pour la purification des locaux, lorsqu'elles sont employées *en pulvérisations* sur les parois. Ce moyen de désinfection est aujourd'hui réglementaire dans l'armée.

## E. — CONSERVES ALIMENTAIRES

Comme membre de la commission instituée le 1er février 1899 au ministère de la guerre, sous la présidence de M. Brouardel, pour étudier les causes des accidents provoqués par les conserves de viande et les moyens d'y remédier, j'ai poursuivi de nombreuses recherches de laboratoire et rédigé de multiples rapports qui demeurent inédits ; la partie essentielle s'en trouve reproduite dans les publications suivantes :

1° *Accidents produits par les conserves de viande ; leurs causes ; moyens de les prévenir.*

Rapport présenté au Congrès international d'hygiène de 1900.

Ce court mémoire établit succinctement les caractères cliniques des accidents provoqués par les conserves ; la nature variable, vivante ou chimique (toxines) de leur cause prochaine ; les diverses conditions qui peuvent provoquer l'altération des viandes soit avant, soit après la mise en boîte ; enfin les mesures à prendre pour les éviter.

2° *Les conserves de viande ; les accidents qu'elles provoquent ; leurs causes, les moyens de les prévenir.*

*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1902. Mémoire de 32 pages.

Ce mémoire constitue le premier travail d'ensemble qui ait été publié sur l'industrie des conserves de viande, industrie peu connue des hygiénistes et cependant bien digne de fixer l'attention.

Après une courte description de la conserve de viande employée dans l'armée et de son mode de fabrication, nous envisageons les accidents auxquels leur consommation a pu donner lieu. Ces accidents sont relatés en détail et catégorisés d'après leurs caractères cliniques : les uns paraissent traduire une intoxication véritable, comme si la conserve ingérée recélait un poison préformé ; les autres, moins nombreux, semblent relever d'une infection microbienne.

En déduction de cette donnée clinique deux questions essentielles devaient naturellement se poser. Peut-il exister des substances toxiques dans les conserves de viande livrées à la consommation ? Les conserves peuvent-elles recéler des microbes vivants capables de provoquer une infection intestinale ?

*Poisons chimiques.* — Il n'est pas exceptionnel de trouver dans les conserves des substances toxiques pour les animaux auxquels on les injecte. Leur origine est facilement explicable.

*a)* Des substances toxiques peuvent être originellement contenues dans les chairs de l'auimal qui a servi à la fabrication.

*b)* Une viande saine à l'origine peut devenir toxique au cours de la fabrication lorsque, par suite de retards, d'imperfections ou de maléfices dans le travail elle a été envahie par une végétation microbienne.

*Agents microbiens.* — Malgré la stérilisation à laquelle elles ont été soumises, de nombreuses conserves — environ 70 o/o — renferment des germes revivifiables. Dans les boîtes dont la fabrication remonte à plusieurs mois, les germes rencontrés sont surtout des *aérobies.* Jamais on n'y trouve de microbes *anaérobies vrais* : les conserves qui en contiennent, s'altèrent et bombent très rapidement ; elles ne peuvent être livrées.

La technique de la recherche des microbes est décrite en détail.

Ce n'est pas sans surprise que l'on constate parfois la survie de microbes fragiles, faciles à détruire par des températures inférieures à 100° et même n'excédant guère 80° ; leur présence constitue la preuve certaine que la stérilisation des conserves est souvent fort mal faite, sinon illusoire. Les bactéries les plus communément rencontrées sont des bacilles banaux, à spores résistantes, dont la plupart interviennent activement dans les phénomènes de fermentation. On trouve aussi parfois des bactéries très pathogènes pour les petits animaux.

Les expériences d'ingestion avec les conserves altérées par végétation microbienne ont donné lieu à des accidents graves et même mortels chez les animaux.

Les constatations ci-dessus établissent que les conserves sont généralement mal stérilisées, puisque la plupart renferment des germes vivants.

Les considérations développées dans cette première partie du mémoire se résument ainsi. Une conserve peut être dangereuse parce qu'elle est préparée avec des viandes malsaines (animaux surmenés ou malades), parce qu'elle est fabriquée avec malpropreté, que des erre-

ments déplorables peuvent introduire dans la livraison des viandes faisandées (representation), enfin parce que les procédés de fabrication ne réalisent pas la stérilisation suffisante des viandes.

La deuxième partie du mémoire est consacrée à l'étude des mesures à prendre pour prévenir les accidents provoqués par les conserves.

Prendre une matière irréprochable et pure à l'origine, s'efforcer de la maintenir telle pendant toutes les phases de la fabrication, la garder à cet état après l'inclusion en boîtes, tels sont les principes inflexibles qui doivent guider l'industrie. On peut affirmer en effet que des conserves préparées avec des viandes saines, manutentionnées proprement et rigoureusement stérilisées doivent donner des produits inaltérables, d'une innocuité absolue.

La réglementation à intervenir doit donc viser les trois points suivants qui sont l'objet d'amples développements au point de vue de l'application pratique :

1° La surveillance sanitaire des animaux destinés à la confection des conserves;

2° La propreté ou mieux, l'asepsie des procédés de fabrication ;

3° La stérilisation rigoureuse des conserves.

L'opération de la stérilisation a été l'objet d'expériences nombreuses, destinées à bien préciser les conditions qui permettent d'en assurer l'efficacité absolue. Ces expériences ont établi la marche de la température dans l'intérieur des boîtes soumises à la stérilisation, la lenteur de son ascension progressive, le temps nécessaire pour qu'elle atteigne le degré voulu, et la durée pendant laquelle la température exigible doit être maintenue. Ces recherches méthodiques ont permis de formuler le principe suivant. Si on porte à 120° la température intérieure de l'appareil où se fait la stérilisation des conserves, c'est seulement après 1 heure 30′ de chauffe que le centre des conserves atteint réellement la température de 116°, celle qui convient à la stérilisation. Le temps nécessaire à la stérilisation commencera donc seulement à partir de ce moment précis et comme, en bonne règle, il doit être appliqué durant 20 minutes au moins pour que l'opération devienne sûrement efficace, c'est donc après 1 h. 50′ de ce chauffage à 120° que la stérilisation de la conserve pourra être définitivement obtenue. Il s'en faut que, dans les usines, les opérations soient ainsi conduites.

Les trois ordres de mesures visées dans ces développements prophylactiques ont été strictement appliqués depuis lors dans toutes les usines où se fabriquent les conserves de viande pour l'armée ; on peut avoir la conviction qu'une fabrication conforme à ces principes éliminera, autant qu'il est possible de l'espérer, toutes les causes d'altérations prévues jusqu'ici.

3° *La stérilisation des conserves alimentaires. Conditions dans lesquelles doit s'effectuer cette opération. Vérification de la stérilité. Y a-t-il lieu de tolérer une certaine quantité d'antiseptique dans les conserves que l'on ne peut stériliser ? Dans l'affirmative quels sont les antiseptiques qui pourront être employés ?*

Rapport sur une des questions mises à l'étude par le Congrès international d'hygiène de Bruxelles, 1903.

Ce rapport dont les éléments sont empruntés à mes études antérieures sur le sujet, fixe les règles de la stérilisation et fait connaître un procédé simple et pratique pour vérifier la stérilité des conserves. En ce qui concerne l'emploi des antiseptiques, il conclut à leur interdiction absolue pour la conservation des substances alimentaires.

# TABLE DES MATIÈRES



## TRAVAUX SCIENTIFIQUES

### 1° Pathologie médicale



### 2° Anatomie générale. Anatomie et physiologie pathologiques



### 3° Microbie

### 4° Epidémiologie. Prophylaxie. Hygiène appliquée



LAVAL. — IMPRIMERIE PARISIENNE, L. BARNEOUD & Cie.